In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



#### Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucratif use. Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.





# Les infections opportunistes parasitaires et fongiques au cours du SIDA

Pr F. BACHI, Service Biologie Parasitaire, Institut Pasteur Algérie

#### □Introduction:

- Marqueurs cliniques du déficit immunitaire et diagnostic SIDA.
- Contrôle thérapeutique: Arme efficace contre ce syndrome.

#### Les principales parasitoses et mycoses rencontrées au cours du SIDA sont:

1. Pneumocystose : Pneumocystis jirovecii

2. Cryptococcose : Cryptococcus neoformans

3. Candidoses : Candida

4. Toxoplasmose : Toxoplasma gondii

5. Leishmania : Leishmania

6. Cryptosporidiose: Cryptosporidium hominis

7. Microsporidioses: Microspordies

8. Blastocystose : Blastocystis sp



Acquisition d'une infection par un parasite ou champignon habituellement peu ou pas pathogène

#### Immunodépression VIH



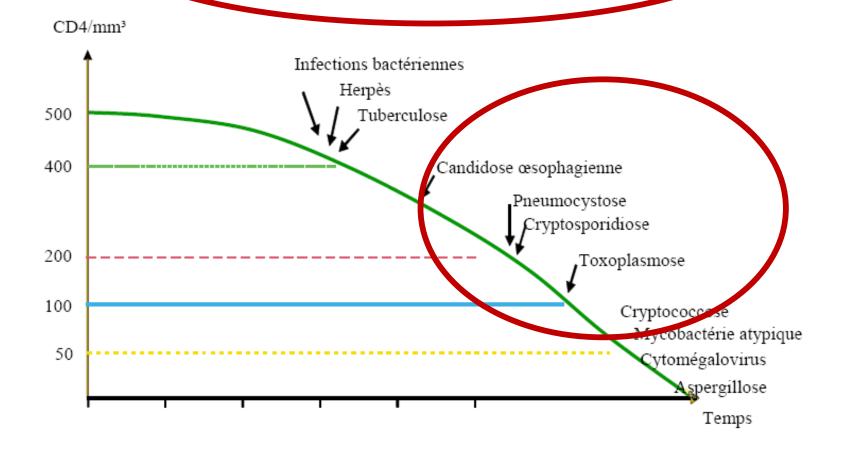
Réactivation ou l'exacerbation d'une infection acquise antérieurement habituellement bénigne

#### Les opportunistes surviennent chez qui?

➤ Patients sans prise en charge de l'infection VIH, CD<sub>4</sub> 200elets/mm<sup>3</sup>

➤ Rupture de la prophylaxie

### Survenue des infections opportunistes en fonction du taux de CD4

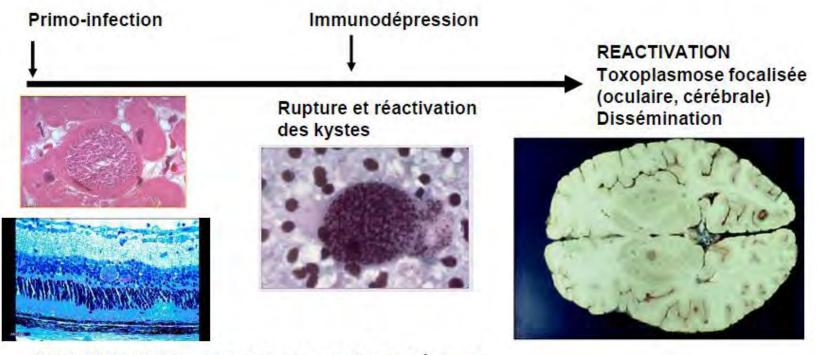


Girard PM et al. In Doin VIH 2004, Edition Doin

# **Toxoplasmose**

- > Une des plus importante complication infectieuse.
- > Première cause d'atteinte cérébrale.
- ➤ Elle touchait 25% des sujets VIH + avec 20% de mortalité en phase <u>aigue.</u>
- > Physiopathologique : <u>Réactivation</u>
  - ✓ **Rechute sérologique :** Augmentation des IgG sans IgM et sans signe clinique.
  - ✓ **Rechute sérologique et clinique :** Augmentation des IgG et des signes cliniques minimes.
  - ✓ **Rechute clinique :** Absence d'Anticorps et des signes cliniques <u>importants</u>.

## Toxoplasmose chez l'immunodéprimé



SIDA (CD4<100/mm3), greffe de moelle allogénique, Lymphomes, déficits immunitaire cellulaires

# Facteurs de pathogénicité liés à l'hôte (immunité; génétique)

# Facteurs de risque de toxoplasmose cérébrale au cours de l'infection VIH

#### Facteurs de susceptibilité accrue:

- CD4<200/mm<sup>3</sup>

RR = 20.8

- Titre d'anticorps ≥150 UI/mI

RR = 3,53

- Ac ≠ 22, 25, 69 Kd

RR = 5,4/4,7/3,4

- HLA DQ3

#### Facteurs "protecteurs":

- Prophylaxie

RR = 0.18

- Délétion CCR5∆32

RR = 0.39

- HLA DQ1

F. Bélanger et coll. CID,1998; L. Meyer JID, 1999; J. Franck JCLI, 2001; Y. Suzuki et coll. JID 1996, Derouin et coll. AIDS,1996.

# Facteurs de pathogénicité-liés au parasite

### Génotypes et virulence

T. gondii: 3 principales lignées clonales: type I,II,III, se différentiant, sur le plan phénotypique par:

- La virulence chez la souris
  - Type I: grande virulence (DL100: 1 tachyzoïte)
  - Type II et III: virulence faible à modérée (DL100: >10³ à 10⁵ tachyzoïtes), variable suivant les souches
- ·La vitesse de migration des tachyzoïtes, in vitro
- La vitesse de migration transmembranaire

#### Clinique:

- 1) Encéphalite Toxoplasmique :
  - \*Encéphalite diffuse.
  - **❖** Tableau pseudo tumoral avec des signes déficitaires.

#### Facteurs prédictifs ou pronostics :

- Infection au préalable par le parasite attesté par une sérologie positive.
- ➤ Présence de manifestations cliniques de stade B ou C de l'infection par le VIH et un nombre de CD<sub>4</sub> compris entre 100 et 200 / mm<sup>3</sup>.
- Titre d'anticorps anti toxoplasme supérieur à 150 UI/ ml multiplie le risque par 3.

#### 2) Toxoplasmose pulmonaire:

- >4,1- 5,1% des sujets VIH positif, forme disséminée de l'infection.
- Clinique : fièvre, une toux sèche, détresse respiratoire aigue.
- Insuffisance respiratoire aigue.
- ➤ Taux de CD₄ inférieur à 50/mm³.
- > Augmentation des LDH (Lactate Déshydrogénase) corrélée à la gravité de l'atteinte.
- 3) Localisation oculaire: Choriorétinite.

### **□Diagnostic**:

- 1) Tomodensitométrie.
- 2) <u>Téléthorax.</u>
- 3) Sérologie: Orientation diagnostic mais rarement un argument décisif.
  - L'ascension des Anticorps est absente ou retardée.
  - > IgM absentes.
  - ➤ IgG à un taux très bas.

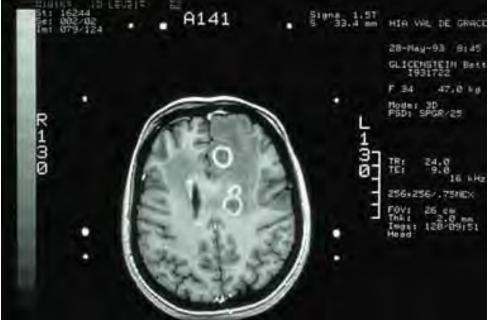


Nécessité de rechercher en parallèle les anticorps dans le LCR. La charge immunitaire.

La charge immunitaire du LCR: 3 à 4 fois celle du sérum: Atteinte cérébrale.

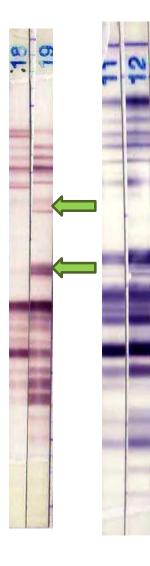
**>** Western **blot**.







#### Western Blot Sérum/LCR



#### 4) Le diagnostic direct, parasitologique:

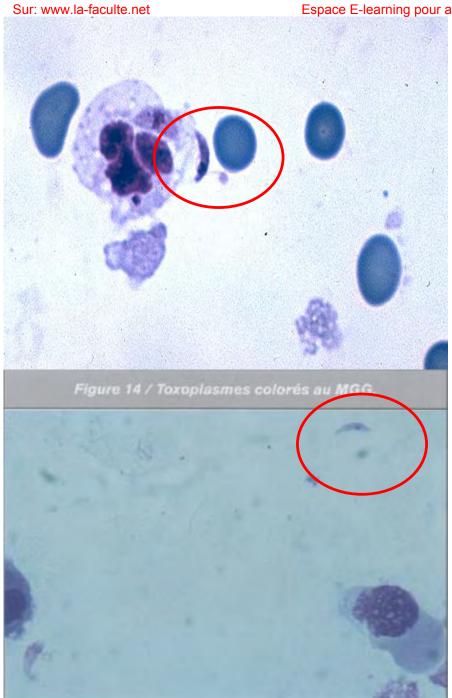
#### **Examen direct:**

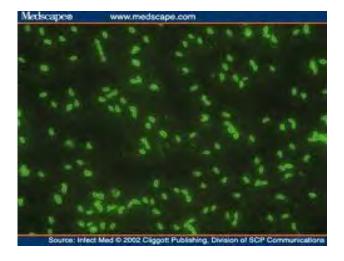
> Frottis: Giemsa & IFD

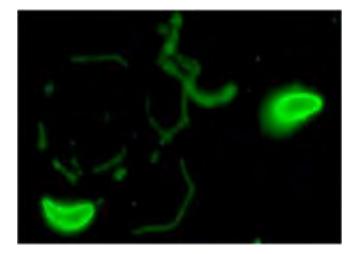
> Culture:

In vivo: souris blanche, génotypage des souches

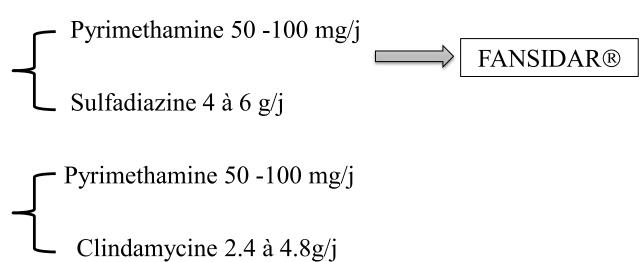
> PCR: Fièvre inexpliquée, toxoplasmoses disséminées.







#### ☐Traitement:



### **■**Mesures préventives:

- Contrôle sérologique ne devant pas dépasser 3 mois.
- Traitement préventif ou chimioprophylaxie:
  - ✓ Trimethoprime Sulfamethoxazole : Bactrim® 2g/j

# Leishmanioses

#### □Introduction:

La première observation de leishmaniose viscérale au cours d'un état présida: 1985.

#### Leishmaniose viscérale – VIH:

L'OMS 1998: 2 à 9 % des sujets VIH positifs développeront une leishmaniose viscérale en zone d'endémie.

- **Epidémiologie:** Polymorphisme de *Leishmania infantum* et l'extrême variabilité des zymodèmes .
  - > Prédominance du zymodème Mon 1.
  - > Zymodèmes non pathogènes chez le sujet immunocompétent responsables d'une leishmaniose viscérale chez le sujet immunodéprimé.
  - > Zymodèmes dermotropes chez le sujet immunocompétent induisant une forme viscérale chez l'immunodéprimé.
  - > 17 zymodèmes révélés uniquement dans la coinfection L.V VIH.
- \* Réseau de surveillance, un réseau mondiale OMS/ONUSIDA.

## Coinfection L. infantum/HIV

- **Adultes**: 31-50 ans (77.3 %)
- ➤ Masculin : 85 %
- > Groupes à risque:
  - Drogués intraveineux : 70 %

Seringue: mode de contamination

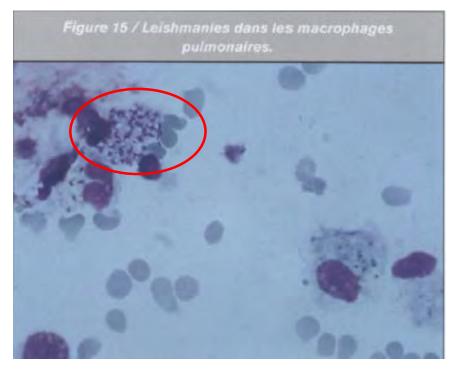
Homme: Réservoir

- Hétérosexuels : 12.6 %
- Homosexuels: 10.2 %
- $\triangleright$  Etat immunologique : : 92 < CD<sub>4</sub> < 200 %

# Coinfection L. infantum/HIV

- > Leishmaniose Viscérale typique :
  - 3 symptômes majeurs : fièvre, splénomégalie, anémie
- > Leishmaniose Viscérale atypique :
  - Fièvre isolée
  - Atteinte gastro-intestinale: Hépatite Leishmanienne
  - Atteinte de l'arbre respiratoire: Pneumopathie

- **□** Diagnostic:
  - > FNS : Pancytopénie: inconstante et non spécifique.
- **❖** Diagnostic parasitologique:
  - ✓ La ponction de moelle osseuse : habituelle et classique.
  - ✓ Prélèvement de sang périphérique.
  - **✓LBA**
  - **✓** Liquide pleural.
  - > Examen direct
    - ✓ Frottis coloré.
    - ✓ sang: Leucocytoconcentration
  - > Culture
  - > PCR.





#### \* Diagnostic sérologique:

- > IFI: insuffisante
- > ELISA

Sur: www.la-faculte.net

- > Immuno-empreinte ou Western Blot:
  - 2 critères, sensibilité et spécificité.

#### Résultats du Western Blot:

> Critères diagnostic :

- **✓ Bandes** 14 16 Kd
- **✓ Bandes 30-46 Kd**
- ✓Bandes 90 Kd
- Critère pronostic :
  - ✓ Présence d'IgE: Facteur de mauvais pronostic.

#### ☐ Traitement:

**✓** Ampho B liposomale = Ambisome

**Ambisome** dose totale : 18mg/kg, 3mg/kg à J0- J1- J2- J3 –J4 et 3mg/kg à J<u>10</u>.

### ☐ Prophylaxie:

- ✓ Injection mensuelle de Glucantime.
- ✓ Injection par quinzaine de pentacarinat.
- ✓ Injection par quinzaine d'Ambisome.
- ✓ Prise quotidienne d'allopurinol ou d'itraconazol

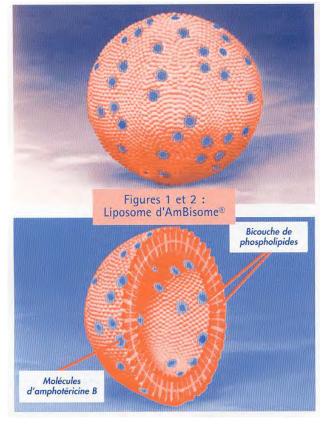
# **AmBisome®**

- Amphotéricine B encapsulé sous forme de liposome unilamellaire
- Produit hautement efficace

• Effets secondaires réduits

Schéma thérapeutique court :

6 perfusions en 10 jours, dose totale 20mg/Kg



#### □Leishmaniose cutanée:

- La leishmaniose cutanée : moins fréquente
- Aspect diffus et d'emblée une leishmaniose viscérale sans épisode cutanée même avec des leishmanies dermotropes
- > Sur le plan clinique les lésions sont peu caractéristique.
- Le diagnostic de la leishmaniose cutanée est simple: Examen direct & Culture

# Cryptosporidiose

- ➤ Ingestion d'oocystes sporulés
- ➤ Transmission hydrique +++(eau réservoir)
- > Transmission alimentaire
- Transmission interhumaine possible, milieu urbain et dans les collectivités (crèches, épidémies hospitalières): Nosocomiale
- **▶** Dose infectante faible :10 à 100 oocystes
- >Absence de corrélation entre inoculum et sévérité de la maladie
- **➤** Contamination per endoscopique: Nosocomiale
- > Contamination oro-anal: homosexuel

# 14 espèces de *Cryptosporidium* sp. 6 infestantes pour l'homme

	Cryptosporidium species	Host
<b>→</b>	C. parvum	Mammals
$\rightarrow$	C. hominis	Humans, primarily
<b>→</b>	C. muris	mammals
	C. andersoni	Bovines, Bactrian camel
$\rightarrow$	C. felis	Felids
$\rightarrow$	C. canis	Canids, humans
$\rightarrow$	C. suis	Pigs
	C. wrairi	Guinea pigs
	C. baileyi	Gallinaceous birds
	C. galli	Chicken, finches
<b>→</b>	C. meleagridis	Turkeys
	C. serpentis	Snakes, lizards
	C. saurophilum	Lizards
	C. molnari	Sea bream, sea bass

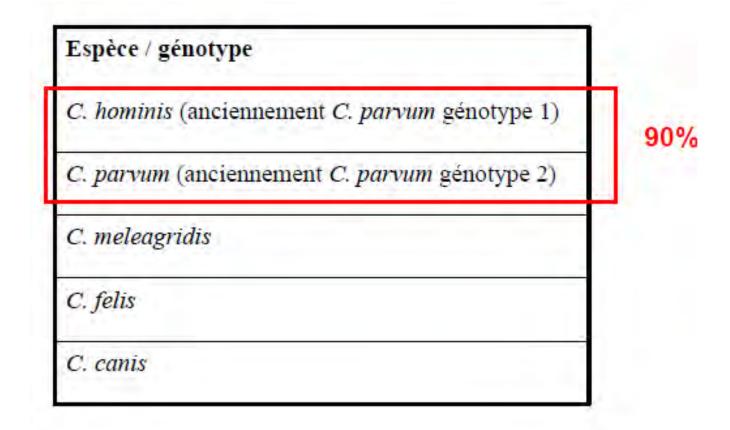
Smith H., Curr Op Inf Dis, 2004

Espèce	Hôte principal
C. parvum	Bovins, ovins, homme
C. hominis	Homme, singe
C. muris	Rongeurs, camélidés
C. andersoni	Bovins, camélidés (gastrique)
C. bovis	Bovins (intestin)
C. ryanae	Bovins (intestin)
C. felis	Chat
C. wrairi	Cobaye
C. canis	Chien
C. suis	Porc
C. fayeri et C macropodum	Kangourous, marsupiaux
C. meleagridis	Oiseaux (dinde)
C. baileyi	Poulet, dinde, oiseaux
C. galli	Poulet, autres oiseaux
C. serpentis	Lézards, serpents
C. varanii	Lézards
C. molnari	poissons

# 18 Espèces considérées comme valides 2009

Espèces (génotype)	Principaux hôtes
C. andersoni	Bovins
C. baileyi	Volailles
C. bovis	Bovins
C. canis	Chiens
C. fayeri	Kangourous rouges
C. felis	Chats
C. frageli	Crapauds
C. galli	Pinsons, poulets
C. hominis (génotype H, I ou 1)	Humains, singes
C. macropodum	Kangourous gris de l'est
C. meleagridis	Dindes, humains
C. molnari	Poissons
C. muris	Rongeurs
C. parvum (génotype C, II ou 2)	Bovins, autres ruminants, humains
C. ryanae	Bovins
C. scophithalmi	Poissons
C. serpentis	Reptiles
C. suis	Porcs
C. varanii	Lézards
C. wrairi	Cobayes

#### Principales espèces identifiés chez l'Homme



# Le Génotypage

#### **≻Intérêt:**

- ✓ Données épidémiologiques
- ✓ Association de deux espèces
- **❖***C. hominis* (génotype 1) spécifique de l'homme: réservoir humain.
- ❖ C. parvum (génotype 2) transmis par les animaux, exceptionnellement transmis par l'homme: réservoir animal.

## Facteurs de risque chez les patients infectés par le VIH

HIV infected patients: Increased susceptibility according to CD4 counts:

- x 2 for CD4 counts of 500-1000/mm<sup>3</sup>
- x 3.6 for CD4 of 100-200/mm<sup>3</sup>,
- x 6 for CD4 counts <100/mm<sup>3</sup>

Cama et al. JID 2007: cross sectional study in HIV-infected patients (2490 patients, 230 with cryptosporidiosis)

#### Associated with illness:

•Contact with children <5 years of age (C. hominis)

#### Not associated with illness

- ·Person to person contact
- ·Animal contact, presence of animal
- Sexual practices
- Any water related variable

#### Negatively associated with illness

·Eating raw celery

Source: Cama et al JID 2007, Pozio 1997

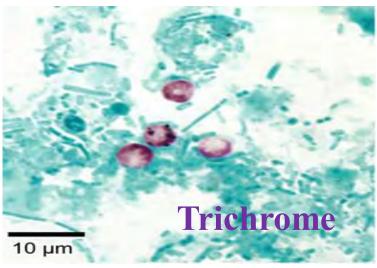
# **□** Diagnostic:

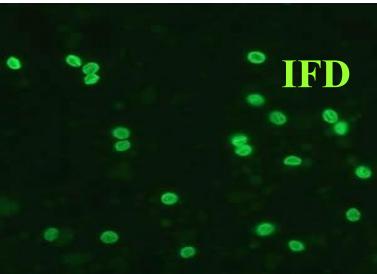
> Frottis fécal coloré: Technique de Ziehl- Neelsen modifiée par Henricksen et Pohlenz: Oocystes dans les selles

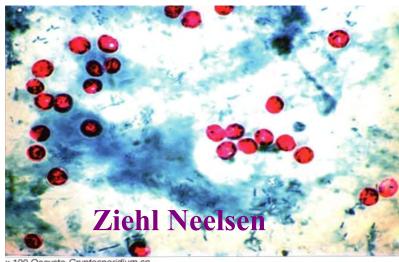
> IFD : Monofluokit Cryptosporidium.

Diagnostic Moléculaire

# Oocyste de Cryptosporidium







x 100 Oocyste Cryptosporidium sp



#### ☐Traitement:

La paramomycine : réduit la diarrhée sans éliminée le *Cryptosporidium*.

### Quelque rémissions :

- >Furazolidone.
- >Spiramycine.
- **▶ Difluoro Methyl- Ornithine (DFMO).**

## Approches thérapeutiques

➤ Réduire l'exposition et l'auto-infection +++

**▶** Reconstitution immunitaire ++++

>Traitement antiparasitaire

#### Molécules évaluées

#### 1- Macrolides

Azythromycine, Spiramycine, Clarithromycine, Roxythromycine

Azythromycine: efficacité rapportée, mais résultats controversés

#### 2 - Aminoside de contact

**Paromomycine (HUMATIN®)**, per os. 500 mg X 4/ jrs (7-14 jrs) puis 500 mg X 2/ jrs traitement au long cours.

### 3 - Antiparasitaire de synthèse

Nitazoxanide (CRYPTAZ®), 1 à 2 g par jour (ATU)

# **□** Blastocystose:

Tableau : diarrhée fébrile

Les critères de pathogénicité:

- Nombre de *Blastocystis hominis* supérieur à 5 par champ.
- > Présence de signes cliniques.
- > Absence d'autre étiologie des diarrhées.

Son diagnostic: facile

## ►Intérêt croissant à ce parasite

✓ *Blastocystis* sur la liste des parasites à transmission hydrique par l'OMS (2008)

### > Taxonomie et diversité génétique

- ✓ Largement distribué: Homme, animaux (les insectes, les reptiles, les oiseaux et les mammifères...
- ✓ Diversité génétique en 2003: Techniques de biologie moléculaire
- ✓ Analyses phylogénétiques: Grande diversité et caractère zoonotique de *Blastocystis*
- ✓ Actuellement 17 sous type
- ✓ Isolat: *Blastocystis sp* **ST3**

## **▶**Blastocystose et immunodépression

✓ Forte prévalence chez le sujet VIH positif

✓ Corrélation entre Blastocystose et Taux de lymphocyte CD<sub>4</sub> inférieur à 200 élèts /mm<sup>3</sup>

# **Pneumocystose**

### Pneumopathie à Pneumocystis jirovecii

- •Isolée pour la 1<sup>ere</sup> fois chez les nourrissons prématurés.
- •1912: P. carinii
- 1999: *P. jirovecii*

#### Agent pathogène:

- ➤ Champignon à localisation pulmonaire
- Epidémiologie: SIDA
- ➤ Transmission aérienne, infection d'origine exogène
- ➤ Spécificité d'hôte
- ➤ Primo-infection chez plus de 90% enfants entre 2 et 4 ans
- ➤ Avant 1989 : 50 à 60% stade SIDA ayant moins de 200 CD<sub>4</sub>/mm<sup>3</sup>.
- ➤ Depuis 2000 : 15 à 20% inaugural du SIDA

# □Clinique:

- ➤ Début insidieux
- > Tableau de pneumopathie interstitielle diffuse.
- Le tableau clinique comporte des signes non spécifiques:
  - Fièvre modérée.
  - Asthénie.
  - Amaigrissement.

Suivies par des signes pulmonaires:

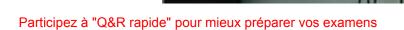
- Toux sèche ou peu productive.
- Dyspnée à l'effort.
- Hyperthermie à 40°C.

A ce stade un téléthorax montre:

- Opacités réticulo-nodulaire bilatérales.
- Sans adénopathie.
- Sans épanchement pleural.

A ce stade tardif on assiste à une insuffisance respiratoire aigue





### Formes extra-pulmonaires: Rares

- ➤ Atteinte disséminée ou localisée
- La localisation splénique est la plus fréquente
- > Des formes pseudo tumorales digestives

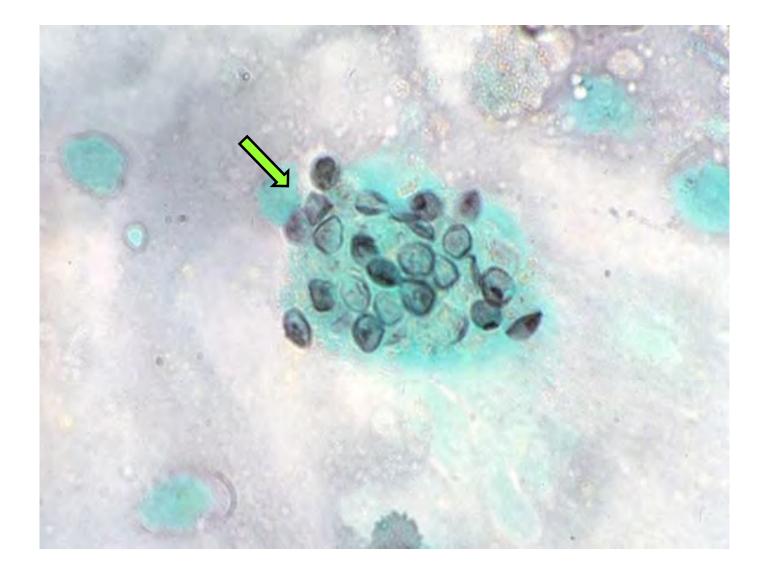
# □Eléments pronostics de pneumopathie à P. jirovecii:

- 1) Les opacités pulmonaires interstitielles et alvéolaires diffuses sont corrélées à une plus forte mortalité.
- 2) Une polynucléose neutrophile supérieure à 5% est significativement associée à une mortalité supérieure à 30%.
- 3) Taux élevé en LDH ou sa persistance sont significativement associé à la mortalité.

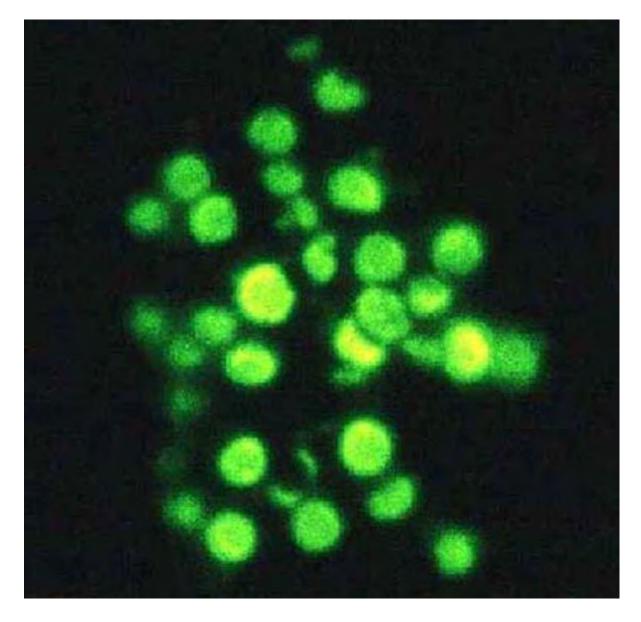
- **□** Diagnostic:
- > Le meilleur prélèvement : LBA.

Crachat induits.

- > Confection des frottis et coloration:
  - ✓ Coloration au PAS : colore la paroi kystique.
  - ✓ Coloration de Gomori Grocott modifiée par Musto : met en évidence la paroi kystique.
  - ✓ Coloration de gram- weigert : met en évidence le matériel intrakystique ainsi que la paroi.
  - ✓ Coloration au Giemsa: colore le matériel intra-kystique.
  - ✓ Coloration de Chalvardjian et Graw ou coloration au bleu de toluidine met en évidence le contenu intra-kystique.



#### Kystes de P. jirovecii fluorescents par monoclonaux spécifiques dans un LBA



#### > Traitement curatif:

- ✓ Cotrimoxazole (Bactrim®) IV max 12 amp/j ou per os,
  - •3 semaines, efficacité 85 %

- ✓ Pentamidine (Pentacarinat®) IV ou IM, 3 semaines
  - •Efficacité 70 à 90 %
  - •Effets secondaires: hypoglycémie, arythmie, diabète

## >Chimioprophylaxie:

SIDA:  $CD_4 < 200 / mm^3$ 

- ➤ Bactrim forte® 1cp/j
- ➤ Pentacarinat® en aérosols mensuels
- **▶** Dépistage de porteurs
- > Isolement des malades
- **≻**Port de bavette

# Microsporidioses

#### ☐ Introduction:

- > Enterocytozoon
- > Encephalitozoon
- > Nosema
- > Pleistophora

## **□** Epidémiologie :

- > Protozoaire?? Non CHAMPIGNON
- > Phylum : Microspora
- > Classe : Microsporea
- > Ordre : Microsporida
- ➤ 15 familles, 44 genres, 1200 espèces.
- > Chez l'homme, 4 genres sont connus comme pathogènes :
  - ✓ Nosema
  - ✓ Pleistophora
  - ✓ Encephalitozoon.
  - ✓ Enterocytozoon.

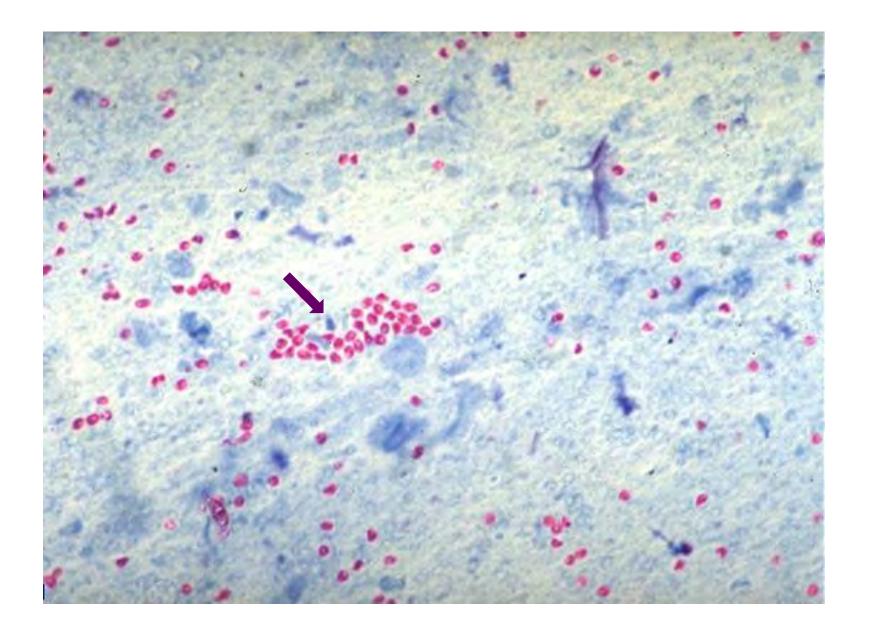
- \* Cycle évolutif : deux étapes; la schizogonie et la sporogonie
- ☐ Clinique:
- ➤ Le tableau clinique: variable
- > Immunodéprimés :
  - ✓ Kératite, Choriorétinite, Péritonite, Méningo-encéphalite.
  - ✓ Entéropathie : diarrhée hydrique sans fièvre.
  - ✓ Taux de CD<sub>4</sub> à 50 éléments/mm<sup>3</sup>.

## ☐ Diagnostic :

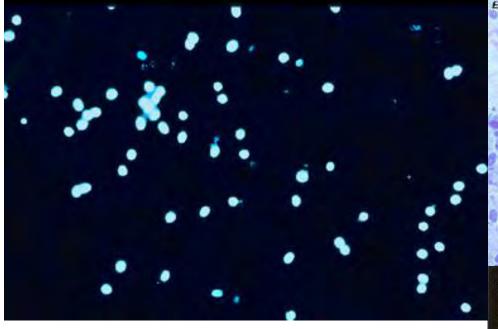
- o Mise en évidence des spores
- o Frottis coloré
- Techniques de coloration: Giemsa, le PAS, Trichrome de Weber et le Trichrome de Gomori modifié par Deluol
- o L'Uvitex 2B.
- **OPCR et Séquençage: Intérêt Traitement**

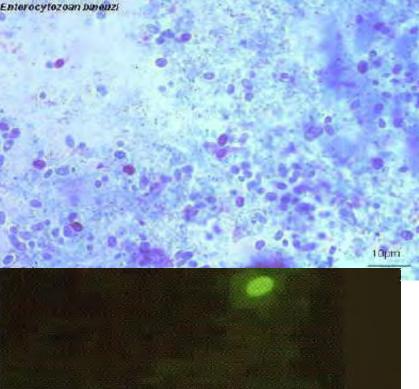
#### ☐ Traitement:

- > Albendazole: Zentel® 400mg, 4 semaines (Encephalitozoon)
- Fumagiline: 60mg/j durant 14 jours (Enterocytozoon)



Spores de Microsporidies







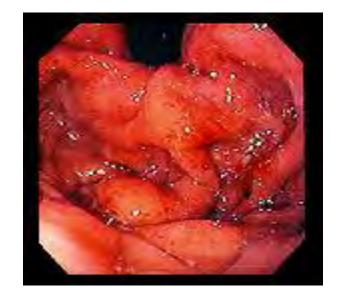
x 100 Encephalitozoon intestinalis
Utilisation d'un anticorps
monoclonal fluorescent

Dr Bordier - Suisse

# **Candidoses**

- \* Fréquentes.
- **\*** Facteur d'inclusion.
- **Elle présentent des caractéristiques:** 
  - Fréquentes, touchent 90% des sidéens.
  - ➤ Révélatrice de la séropositivité VIH.
  - ➤ S'expriment par un muguet diffus et une œsophagite.
  - > Tendance à la récidive.
  - Résistance au traitement.
  - ➤ Mauvais pronostic.
- **Clinique: candidose oro-pharyngée avec glossite dépapillante.** 
  - **≻**Dysphagie.
  - >Pyrosis.
  - >Brulures au passage des aliments.
- ❖ Evolution: extension vers l'intestin, le colon, atteinte bronchopulmonaire et atteinte systémique.
- ❖ Le diagnostic : évident









Pour utilisation Non-lucrative

#### **Le SIDA a permis l'émergence de nouvelles espèces:**

- > Candida parapsilosis
- > Candida lusitaniae
- >Candida guilliermondii
- > Candida glabrata
- ➤ Candida kefyr (pseudotropicalis)

#### ❖ Le traitement :

- ➤ Mycostatine® (nystatine) 4 à 6 millions d'unités par jour.
- **≻Fungizone ® (amphotéricine B), 2/j**
- ➤ Daktarin ® (miconazole), 1g/j.
- ➤ Triflucan® (fluconazole), 50 à 400mg/j.
- ➤ Nizoral® (kétoconazole), 200mg/j.
- **!** Les candidoses profondes:
  - Fungizone ® en association avec l'Ancotil®.
  - ➤ Le fluconazole : 100 à 400 mg/j.

# Cryptococcose

#### **□** Définition :

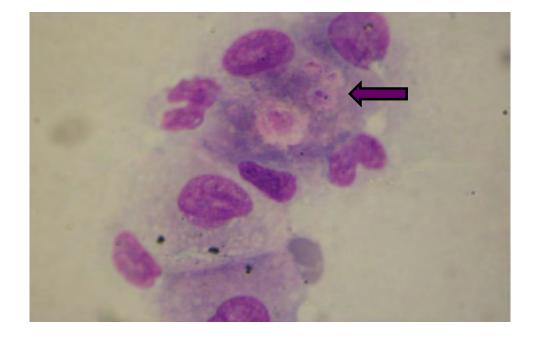
- ➤ Mycose d'évolution chronique
- Levure: *Cryptococcus neoformans*.

## **□** Epidémiologie :

- C'est une mycose opportuniste de répartition cosmopolite.
- La cryptococcose survient chez les sidéens ayant moins de 100 CD<sub>4</sub>/mm<sup>3</sup>.
- > Caractéristiques:
  - ✓ Peut révéler une séropositivité.
  - **✓** Forte prévalence.
  - **✓ Dissémination fréquentes.**
  - ✓ Rechute par absence de stérilisation des foyers infectieux.
  - ✓ Mauvais pronostic.

#### ☐ Clinique :

- Cryptococcose neuro meningée:
  - **≻**Céphalées
  - ➤ Nausées vomissements
  - ➤ Raideur de la nuque
  - >Troubles neuropsychiques
  - ➤ Hypertension intracrânienne.
- **Granulome cryptococcique = Torulome**: symptomatologie tumorale.
  - **Poumons:** asymptomatique.
  - **≻**Peau:
    - Complication inévitable.
    - Lésions papuleuses, des papulo pustules acnéiformes, des ulcérations ou des granulomes inflammatoires.
- ☐ **Diagnostic**: (voire cours cryptococcose)
  - > Intérêt du sérotypage des souches et de l'antifongigramme



Cryptococcus neoformans
Photo IPA

#### ☐ Traitement :

- ➤ Ampho B en IV à raison de 0.1mg/kg le 1<sup>er</sup> jour, solubilisée dans 500 ml de SGI en perfusion lente en 6 à 8 heures.
- > 5 fluorocytosine par voie intraveineuse ou per os à la posologie de 100 200 mg/kg/j en 4 prises sur 6 à 8 heures.

#### D'autres molécules peuvent être utilisées

- Fluconazole: 200 à 400mg/j.
- ➤ Itraconazole: 400mg/j en traitement d'attaque et 200mg/j en traitement d'entretient

#### Un schéma a été retenue chez les sidéens:

- ➤ Fungizone ® pendant 2 semaines puis
- > Triflucan ® 400mg/j pendant 30 à 45 jours puis
- > Triflucan ® 200mg/j à vie avec risque de sélection de souches résistantes.